

Année 1980 N° 258

L'ENTEROCOLITE NECROSANTE DU NOUVEAU-NE A PROPOS DE 56 OBSERVATIONS ASPECTS CHIRURGICAUX

THESE

présentée

à l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON
et soutenue publiquement le 27 Juin 1980
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jacques CHABANON

né le 23 Septembre 1948
à Beaurepaire (38)



Editions L'HERMÈS
31 rue Pasteur 69007 LYON

Année 1963 N°

L'ENTEROCOLITE NECROSANTE DU NOUVEAU-NE A PROPOS DE 56 OBSERVATIONS ASPECTS CHIRURGICAUX

THESE

Présentée

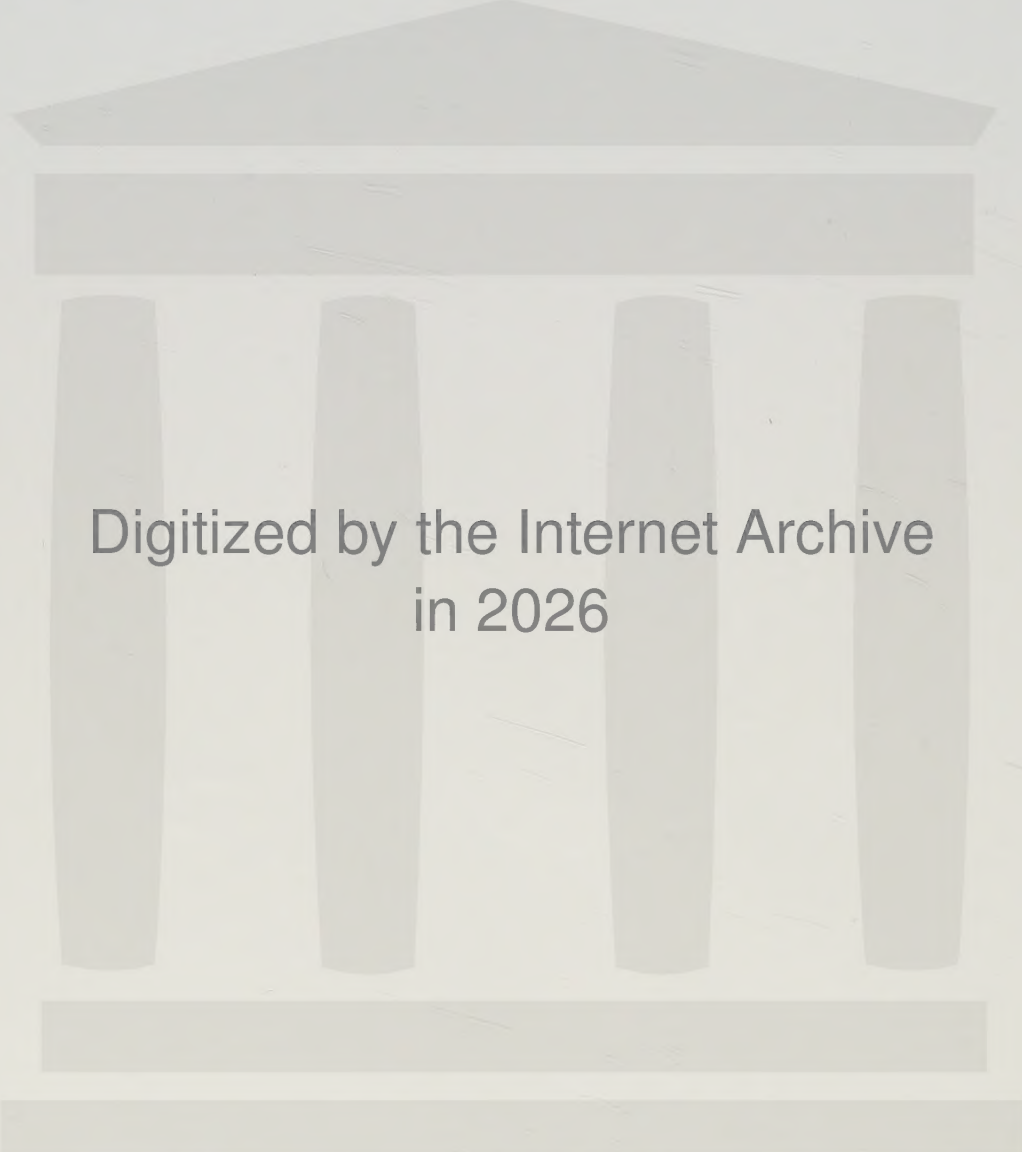
à l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I
et soumise publiquement le 22 juin 1963
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jacques CHABANON

né le 13 septembre 1942
à Beaurepaire (Ch.)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554211_0039

Année 1980 N°

L'ENTEROCOLITE NECROSANTE DU NOUVEAU-NE A PROPOS DE 56 OBSERVATIONS ASPECTS CHIRURGICAUX

THESE

présentée

à l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jacques CHABANON

né le 23 Septembre 1948

à Beaurepaire (38)



Editions L'HERMÈS
31 rue Pasteur 69007 LYON

Année 1980

L'ENTEROCOLITE NECROSANTE DU NOUVEAU-NE A PROPOS DE 56 OBSERVATIONS ASPECTS CHIRURGICAUX

THESE

présentée

à l'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON
et soutenue publiquement le 27 juin 1980
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



par

Jacques CHABANON

né le 23 septembre 1948
à Beauprévaire (38)



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

Président de l'Université:	Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président:	Professeur M. DUFAY
Deuxième Vice-Président:	M. DUPLAN J.C.
Troisième Vice-Président:	Melle ECHALLON A.
Secrétaire Général:	M. RAMBAUD J.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE.

MEDECINE ALEXIS CARREL	Directeur Professeur MORNEX R.
GRANGE BLANCHE	Directeur Professeur ZECH P.
LYON SUD	Directeur Professeur NORMAND J.
LYON NORD	Directeur Docteur MINAIRE Y. (MCA)
	Directeur honoraire Prof. BERTOYE A.
	Directeur honoraire Prof. GARIN J.P.
BIOLOGIE HUMAINE	Directeur Docteur REVILLARD J.P. (MC)
TECHNIQUES DE READAPTATION	Directeur Docteur MORGON A.
SCIENCES PHARMACEUTIQUES	Directeur Professeur BIZOLLON C.A.
SCIENCES ODONTOLOGIQUES	Directeur Professeur PARRET J.
INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE	Directeur M. MILLON A.
MATHEMATIQUES	Directeur Professeur PICARD Ph.
PHYSIQUE	Directeur M. DELMAU J.
CHIMIE ET BIOCHIMIE	Directeur Mme VARAGNAT A. (Maître Assistant)
SCIENCES DE LA NATURE	Directeur Professeur LEMOIGNE Y.
SCIENCES PHYSIOLOGIQUES	Directeur Melle le Prof. WORBE J.F.
INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°1	Directeur M. VILLE A.
INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°2	Directeur M. GALLET J. (Directeur ENSAM)
OBSERVATOIRE	Directeur M. MONNET Guy (Astronome Adjoint)
PHYSIQUE NUCLEAIRE	Directeur Professeur GUSAKOW M.
MECANIQUE	Directeur Melle le Professeur COMTE-BELLOT G.

EXAMINATEURS DE LA THESE:

Président: Monsieur le Professeur B. SALLE

Assesseurs: Monsieur le Professeur Agrégé M. DAUDET

Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET

Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT

Monsieur le Docteur J.P. CHAPPUIS

A mes parents

A Martine

A Florent et Fabrice

A toute ma famille et ma belle-famille

A tous mes amis.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat:

Monsieur le Professeur M. GIRARD
Monsieur le Professeur R. GUINET
Monsieur le Professeur Agrégé J. TOURNIAIRE
Monsieur le Professeur P. MAILLET
Monsieur le Professeur Agrégé J. CHABAL
Monsieur le Professeur J. PERRIN
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. ARCHIMBAUD
Monsieur le Professeur E. LEJEUNE
Monsieur le Professeur Agrégé M. BOUVIER
Monsieur le Professeur A. GARDE

Internat:

Monsieur le Professeur Agrégé H. TERMET
Monsieur le Professeur A. NOTTER
Monsieur le Professeur R. GUILLET
Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET
Monsieur le Professeur Agrégé M. DAUDET
Monsieur le Docteur J.P. CHAPPUIS
Monsieur le Docteur M. POUYET
Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHART
Monsieur le Professeur Agrégé A. MORIN
Monsieur le Professeur Agrégé L.P. FISCHER
Monsieur le Professeur J.P. ARCHIMBAUD
Monsieur le Professeur Agrégé J.M. DUBERNARD
Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN
Monsieur le Professeur Agrégé Ph. BERARD

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur B. SALLE

La plupart des dossiers ayant fait l'objet de ce travail proviennent de son service.

Il nous a toujours accueilli avec une bienveillance à laquelle nous avons été très sensible.

Il nous a fait le grand honneur de présider cette thèse. Nous l'en remercions et l'assurons de notre profond respect.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Professeur Agrégé M. DAUDET

Le semestre passé dans son service nous a fait découvrir et aimer la chirurgie infantile. Nous avons été très sensible à l'accueil chaleureux et sympathique qu'il nous a toujours réservé. Il nous a inspiré ce sujet de thèse: puisse ce travail être à la hauteur de ses espérances.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Monsieur le Professeur Agrégé R. LOMBARD-PLATET

Sa rigueur, sa dextérité, sa recherche constante de perfection nous ont profondément marqué et représentent pour nous l'exemple à suivre.

Il nous fait le grand honneur de nous prendre pour élève et nous espérons nous montrer digne de sa confiance.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de notre fidèle dévouement.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT

Dès nos premières années de faculté, nous avons été séduits par la clarté de son enseignement. Le semestre passé à ses côtés nous a permis d'apprécier ses grandes qualités d'humaniste et de clinicien.

Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger et le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur J.P. CHAPPUIS

Ce travail lui doit beaucoup.
Nous avons profondément apprécié sa
disponibilité, son accueil toujours
sympathique, la clarté, la rigueur et
la précision de ses conseils.
Qu'il trouve ici l'expression de nos
plus vifs remerciements et de notre
fidèle attachement.

Au Docteur Hubert DODAT

Nous gardons un excellent souvenir du semestre passé en sa compagnie et nous le remercions des précieux conseils qu'il nous a apportés dans la réalisation de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de nos sentiments bien amicaux.

Au Docteur Guy PUTET

Sa collaboration à la partie médicale de ce travail a été déterminante.

Nous l'en remercions bien vivement et l'assurons de toute notre sympathie.

INTRODUCTION

L'entérocolite nécrosante du nouveau-né est un syndrome affectant le nouveau-né, et principalement le prématuré ou le dysmature, dès les premiers jours de la vie, se traduisant cliniquement par des vomissements, une distension abdominale et des hémorragies intestinales, radiologiquement par une pneumatose intestinale, et correspondant histologiquement à une nécrose du tractus intestinal, particulièrement au niveau de l'iléon terminal et du caecum.

Ulcérations et perforations de la paroi intestinale compliquent souvent ces lésions et en font la gravité.

Notre étude repose sur une série de 56 observations colligées entre 1970 et 1978 à l'Hopital Edouard Herriot (Clinique Médicale Infantile B - Pr. MONNET; Service de Chirurgie Infantile - Pr. Agrégé DAUDET, Dr CHAPPUIS; Service de Pathologie et de Réanimation néonatale - Pr. SALLE).

Cette étude comprendra deux parties:

- Dans une première partie "médicale" seront dégagés, à partir des données de la littérature, les aspects étiopathogéniques, anatomiques, cliniques et thérapeutiques actuels de l'entérocolite nécrosante. Notre statistique personnelle sera ensuite analysée et quelques commentaires seront proposés.

- Dans une deuxième partie "chirurgicale", après analyse de nos cas opérés, nous tenterons de définir la place actuelle de la chirurgie dans cette affection en précisant les indications opératoires, les principes techniques à adopter en fonction des lésions et les problèmes liés aux suites post-opératoires immédiates ou à distance.

PREMIERE PARTIE

L' ENTEROCOLITE NECROSANTE

ASPECTS ACTUELS

HISTORIQUE

L'entérocolite nécrosante du nouveau-né est une entité clinique de connaissance récente. Si en effet des observations isolées de perforation intestinale néonatale ont été rapportées dans la littérature depuis plus d'un siècle, c'est WILLI (68) en 1944 qui attire le premier l'attention sur un syndrome affectant 62 enfants de moins de 3 mois, qu'il nomme entérite maligne du nourrisson. Tous ces cas décédèrent et 71 % présentaient des ulcérations étendues de l'iléon terminal avec perforation.

Plusieurs autres observations mondiales sont rapportées et, en 1959, ROSSIER, SARRUTS et DELPLANQUE (52) rapportent 15 observations chez le prématuré et font le point sur l'étiologie, les données cliniques et anatomiques.

Les premières études américaines apparaissent en 1965 : à propos de 18 cas, MIZRAHI et BLANC (43) suggèrent l'étiologie infectieuse. De nombreuses publications sont apparues depuis, mais ce sont surtout les travaux de TOULOUKIAN (63) et STEVENSON (61) qui vont proposer les hypothèses pathogéniques admises aujourd'hui.

Depuis une dizaine d'années, de nombreux auteurs ont présenté des études portant sur de grandes séries (tableau 1) permettant de dégager les aspects thérapeutiques actuels.

TABLEAU DES GRANDES SERIES (1)

Auteurs	Référence	Nombre de cas
BELL	(4)	23
BORNSTEIN	(9)	14
DENES	(21)	25
DUDGEON	(23)	65
FRANTZ	(27)	54
GHNASSIA	(28)	30
PONTE	(50)	18
PONTE	(51)	64
SALLE	(54)	51
SANTULLI	(56)	64
TORMA	(62)	45

ETIOLOGIE . PATHOGENIE

1. CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.

- L'âge. Il s'agit d'une maladie qui se déclare dès les premiers jours de la vie, très rare après un mois, le pic de fréquence se situant entre le 4ème et le 6ème jour.

- Le sexe. Il ne semble pas qu'il y ait de prédominance dans un sexe ou l'autre puisqu'on la retrouve tantôt masculine, tantôt féminine.

- La fréquence. Elle est globalement difficile à apprécier mais il semble qu'elle soit en augmentation constante, d'une part du fait de la meilleure connaissance de cette maladie, d'autre part et surtout du fait des progrès de la réanimation néonatale qui ont permis l'augmentation de la survie des enfants de petit poids de naissance et la diminution de la mortalité néonatale précoce.

2. PATHOGENIE.

La cause de l'entérocolite nécrosante est inconnue et il semble que plusieurs facteurs contribuent à sa pathogénie.

Historiquement, de nombreuses causes ont été proposées comme un traumatisme obstétrical, une malformation congénitale de la muqueuse intestinale, l'ingestion par le fœtus d'un liquide amniotique infecté, une réaction de Schwartzmann localisée, une déficience en lysozyme, mais aucune n'a été confirmée par la suite.

Actuellement, il semble qu'il y ait trois facteurs dans la pathogénie de cette maladie:

- l'un, prédominant, le facteur vasculaire
- les deux autres, plus accessoires, le facteur infectieux et le facteur alimentaire.

2.1. Le facteur vasculaire.

Depuis les travaux de TOULOUKIAN (63), il semble que ce soit le facteur prépondérant pour la majorité des auteurs: l'hypoxie néonatale, quelle que soit son étiologie, serait responsable d'un spasme vasculaire analogue à celui du "réflexe de plongée" ("diving reflex") qui entraînerait une redistribution de la masse sanguine du territoire splanchnique vers ceux sensibles à l'anoxie (cerveau-cœur). Il s'ensuit une hypoperfusion mésentérique et une ischémie, responsables des lésions de nécrose (BUNTON (12) CLOUP (17) MOUROT (44)).

On peut en rapprocher le rôle favorisant imputé aux cathéters ombilicaux.

- les cathéters artériels ombilicaux, lorsqu'ils sont situés à l'origine de la mésentérique supérieure, seraient responsables soit de spasmes de cette artère (surtout en cas de perfusion de solutés hypertoniques), soit de la formation de thrombi dont la migration entraînerait une ischémie intestinale.
- les cathéters veineux ombilicaux: ils seraient responsables essentiellement s'ils sont utilisés pour les exsanguino transfusions. Le mécanisme serait les trop grandes variations de pression et leur retentissement au niveau du système porte, surtout lorsque le cathéter est inséré dans ce vaisseau (SOMMERSCHILD (58)).

2.2. Le facteur infectieux.

L'infection a longtemps été considérée comme le facteur étiologique principal de l'entérocolite nécrosante. Il semble cependant admis actuellement que son rôle soit secondaire, l'invasion microbienne se faisant à partir de la paroi intestinale nécrosée envahie par les germes intestinaux.

En témoigne la rareté des cultures positives (hémocultures, coprocultures, cultures de cathéters essentiellement) au moment du début de la maladie. Lorsqu'ils sont isolés, les germes les plus fréquemment rencontrés sont des Gram négatifs, en particulier *Echerischia Coli*, *Klebsiella*, *Entérocoque*, *Pseudomonas*.

Les recherches actuelles s'orientent vers la mise en évidence du rôle de germes anaérobies (HOWARD (30)).

2.3. Le facteur alimentaire.

Il a été évoqué par plusieurs auteurs (BARLOW (1-2), DRABLOS (22), SANN (55), WILLIS (69)) selon lesquels il interviendrait par différents mécanismes:

- l'emploi de laits hyperosmolaires (ce qui est le fait des laits artificiels) qui entraîne une diminution du flux sanguin intestinal
- de même, une ration alimentaire trop importante
- l'apport d'hydrates de carbone en grande quantité dans le tractus intestinal favoriserait la pullulation microbienne, surtout les germes Gram négatif.

Ce facteur alimentaire n'est cependant pas admis par tous ou du moins son rôle apparaît très secondaire.

Au total, beaucoup d'inconnues persistent encore quant à la pathogénie de cette maladie, et il paraît probable que plusieurs des facteurs évoqués soient étroitement intriqués dans son déterminisme.

Quoiqu'il en soit, toutes ces notions pathogéniques permettent de déterminer une

3. POPULATION A RISQUE

de l'entérocolite nécrosante, en fonction essentiellement des éléments susceptibles de déclencher une hypoxie néonatale.

Ces éléments peuvent se rencontrer:

- au cours de la grossesse: infection maternelle, hémorragies répétées, placenta praevia, rupture prématurée des membranes
- au moment de l'accouchement: souffrance au cours du travail, surtout souffrance majeure ayant imposé une césarienne
- du fait d'un développement morphologique insuffisant: prématurité, dysmaturité
- du fait d'une période périnatale pathologique: souffrance cérébrale entraînant un apgar pathologique, détresse respiratoire, état septique, malformation cardiaque congénitale.

Il faut rajouter à tous ces éléments des facteurs de risque adjuvants: emploi de cathéters ombilicaux et exsanguino transfusions.

Au total, toutes les grandes séries retrouvent au moins un, souvent plusieurs, de ces facteurs de risque dans plus de 90 % des cas. Leur fréquence respective est cependant variable et, par ordre décroissant, les plus souvent rencontrés sont:

- la prématurité - dysmaturité (60 à 90 % des cas)
- la détresse respiratoire néonatale (50 à 60 %)
- les cathéters ombilicaux (50 %)
- rupture prématurée des membranes, exsanguino transfusions, apgar pathologique (10 à 20 %).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MACROSCOPIE.

Les caractères macroscopiques de l'entérocolite nécrosante seront développés dans la deuxième partie de ce travail. Globalement, les lésions intestinales rencontrées sont de quatre types:

- plages de nécrose de type ischiémique
- perforations
- ulcérations de la muqueuse à l'ouverture de l'intestin
- pneumatose intestinale.

Ces lésions peuvent siéger sur tout le tractus digestif, mais il faut remarquer:

- la rareté au niveau de l'estomac , du duodénum et du rectum
- la très grande fréquence au niveau de l'iléon terminal, du caecum et du colon ascendant.

HISTOLOGIE.

La nécrose représente l'élément histologique pathognomonique de l'affection: elle atteint surtout, et toujours en premier lieu la muqueuse, parfois la sous-muqueuse, rarement la musculature. Le tissu nécrosé garde son architecture, mais les cellules paraissent mortes avec un noyau en pycnose et un cytoplasme homogénéisé. Cette nécrose peut conserver à la muqueuse une hauteur tout à fait normale, mais les éléments paraissent comme gommés.

Parfois la muqueuse est abrasée et apparaît une exulcération; il ne persiste alors qu'un film fibrinonécrotique avec débris cellulaires épithéliaux et afflux de cellules polyformes inflammatoires. Cette ulcération peut tendre vers l'ulcération totale de la paroi intestinale et ne laisser persister que la séreuse ("serol window" des auteurs anglo-saxons); au maximum toute la paroi est intéressée et apparaît ainsi une perforation.

Associés à la nécrose peuvent se voir:

- une pneumatose kystique intestinale, soit sous muqueuse, soit sous séreuse
- des signes inflammatoires ou une infiltration hémorragique
- des dilatations vasculaires avec ectasie capillaire ou veineuse et des thrombi fibrinoïdes au niveau des vaisseaux de petit calibre.

En dehors des zones nécrosées, la paroi intestinale est normale, sans zone de transition.

CLINIQUE

Le tableau clinique de l'entérocolite nécrosante débute dans les premiers jours de la vie (en moyenne entre le 4ème et le 6ème jour) après une période qui peut être complètement asymptomatique ou au contraire marquée par l'existence de quelques signes prémonitoires:

absence de prise de poids, pauses respiratoires avec bradycardie, regurgitations verdâtres répétées, selles grumelleuses verdâtres, petit météorisme abdominal, instabilité thermique, légère cyanose, fléchissement de l'état général.

BOOK (8) préconise la recherche d'un syndrome de malabsorption des hydrates de carbone qui serait un signe prémonitoire de valeur.

Ces symptômes, bien que non spécifiques, sont très importants à rechercher par des examens minutieux et répétés au moindre doute et chez les enfants à risque. Leur survenue, et à fortiori leur persistance plus de 24 heures, doit imposer une surveillance très attentive tant clinique que biologique et radiologique car nous verrons l'importance d'un diagnostic précoce.

Le plus souvent cependant, la scène clinique débutera brutalement et, très rapidement (en moins de 24 heures en général) se constituera un tableau associant

- le météorisme abdominal:

c'est le symptôme le plus fréquemment rencontré (près de 90 % des cas). D'intensité variable, il est cependant volontiers important, pouvant à lui seul entraîner des troubles respiratoires.

- les vomissements et les regurgitations:

sont également très fréquents (70 %). Bilieux, volontiers très importants, ils ne sont pratiquement jamais isolés mais accompagnent le météorisme. Ils traduisent la stase gastrique. Celle-ci peut ne pas s'extérioriser et on peut alors la mettre en évidence par sondage gastrique.

- la rectorragie se rencontre dans 40 à 50 % des cas. Très évocatrice, elle peut être isolée ou accompagner les selles. Celles-ci sont très souvent pathologiques, volontiers liquides, mais

- la diarrhée franche et très abondante se rencontre plus rarement (20 %), de même que

- l'arrêt du transit, syndrome d'occlusion aigue vraie.

- Par ailleurs peuvent exister d'autres symptômes:

- bradycardie
- agitation ou au contraire prostration
- instabilité de la température
- pauses respiratoires
- emphysème de la paroi abdominale
- au maximum, état de choc plus ou moins sévère.

L'évolution de l'affection se fait vers la péritonite traduisant la gangrène et/ou la perforation intestinale.

Mais cette complication survient de manière variable; tantôt elle est diagnostiquée de façon quasi inaugurale: à la suite d'un épisode bref de ballonnement abdominal, de dyspnée, une radiographie de l'abdomen sans préparation permet de constater l'existence d'un pneumopéritoine; tantôt elle se constitue plus lentement, au décours des signes de début avec une altération de l'état général, des troubles respiratoires, une cyanose, pouvant aboutir à un état de choc massif. L'abdomen se modifie, il respire mal, il est douloureux, sa paroi s'oedématise (scloerème), devient luisante, réalisant le tableau de péritonite atonique. Celle-ci peut être généralisée, ou localisée avec perception d'une masse intra abdominale tendue. Il s'y associe alors un tableau septicémique majeur.

Cette phase de la maladie, à moins qu'elle ne brûle les étapes, doit être devancée par un diagnostic précoce.

RADIOLOGIE

D'intérêt capital pour le diagnostic, voire pour le pronostic de la maladie, l'examen radiographique est cependant difficile, dans sa réalisation et dans son interprétation.

- Dans sa réalisation. On est en présence dans la plupart des cas de nouveaux-nés en très mauvais état général, perfusés, voire intubés, que l'on hésite souvent à transporter; les clichés seront souvent pris dans la couveuse, donc réduits au minimum: abdomen sans préparation face et profil couché; mais de l'interprétation de ces clichés dépend l'indication thérapeutique et souvent chirurgicale. Il faut donc savoir "exiger" une bonne radiographie de face et de profil debout, au besoin en sortant l'enfant de sa couveuse et même en supprimant quelques secondes l'assistance respiratoire.

- Dans son interprétation. Rares en effet sont les images typiques et démonstratives, la plupart du temps il s'agira d'images discutables.

Pour ces deux raisons, le diagnostic radiologique de l'entérocolite nécrosante repose sur la répétition des clichés, répétition qu'il faut savoir demander de manière systématique toutes les six heures, malgré les difficultés techniques déjà évoquées.

Divers signes peuvent être rencontrés:

1. A LA PHASE DE DEBUT.

SIEGLE (57) décrit la dilatation des anses grêles associée à l'absence d'air dans le colon comme un signe radiologique prémonitoire de valeur surtout s'il est associé à un contexte clinique évocateur.

2. A LA PHASE D'ETAT.

Quatre types d'images, associées ou isolées, peuvent être rencontrées.

2.1. Distension des anses intestinales.

C'est le signe le plus constant. Elle est généralement globale, intéressant grêle et colon, et s'accompagne souvent d'un aspect serti ou franchement noyé des anses signant l'épanchement péritonéal liquidien. Il s'y associe volontiers un épaississement des parois traduisant l'oedème pariétal.

La dilatation peut être segmentaire, voire même intéresser une seule anse (HEMET (29) - WEXLER (67)) Elle peut également être localisée à l'estomac.

Quant aux signes d'occlusion franche avec niveaux liquides, ils sont exceptionnellement rencontrés.

2.2. La pneumatose intestinale.

C'est-à-dire la présence d'air intramural. Elle traduit l'existence des ulcérations de la muqueuse (IONESCU (32)).

On l'observe dans plus de 50 % des cas (LEONIDAS (40)).

Elle peut être étendue à tout l'intestin ou, à l'inverse, peu importante et localisée.

Selon l'incidence radiologique, elle peut donner un aspect d'images linéaires (continues ou discontinues, semblant suivre le contour d'une anse) ou circulaires, ou d'images de granité paraissant intraluminales traduisant la pneumatose vue de face. Cette dernière peut alors se confondre avec la présence de gaz dans les selles, fréquemment observée chez les nourrissons nourris au lait. Le diagnostic se fait alors sur le déplacement des selles sur les films successifs tandis que la pneumatose se maintient au même endroit (LEONIDAS (40)).

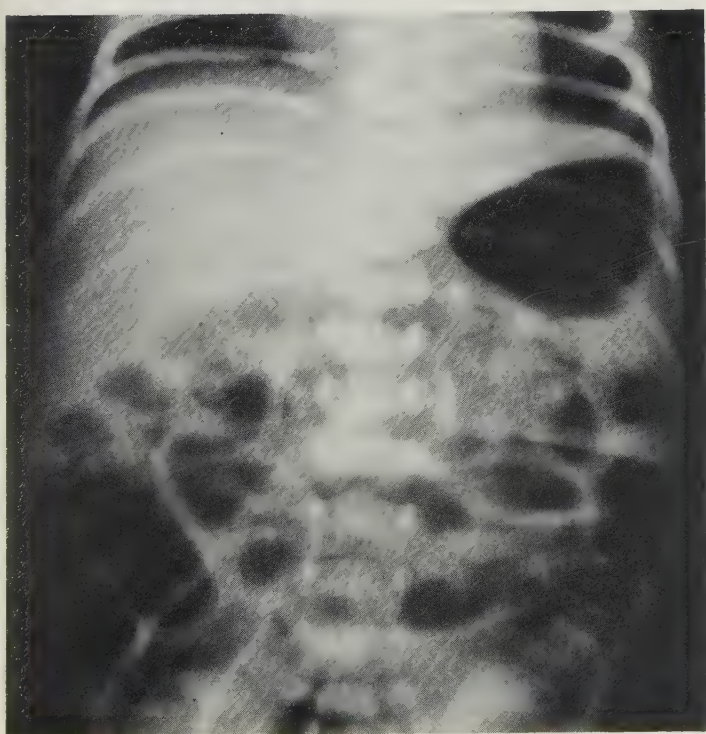
Lorsqu'elle est étendue, elle coïncide souvent avec des signes cliniques sévères. Par contre, lorsqu'elle est localisée uniquement au cadre colique et sans distension du grêle associée, elle aurait une signification pronostique plus favorable (40).



1 - Dilatation gastrique majeure associée à l'absence d'air dans l'intestin.



2 - Pneumatose intestinale diffuse sur tout le cadre colique.



3 - Dilatation diffuse des anses grêles avec épanchement péritonéal et pneumatose intestinale localisée à l'angle droit.

BIOLOGIE

Les examens biologiques doivent être pratiqués systématiquement car ils représentent un élément d'appoint:

- d'une part pour apprécier la gravité de l'affection, donc pour en évaluer le pronostic
- d'autre part pour adapter la thérapeutique.

1. LES EXAMENS SANGUINS.

Ils peuvent montrer:

- une leucopénie ou une hyperleucocytose, témoins d'un état septique
- une thrombopénie, traduisant une évolution sévère, avec au maximum coagulation intra vasculaire disséminée (BUNTON (12))
- plus rarement une anémie, une hyponatrémie ou une hyperglycémie
- une acidose métabolique enfin, facteur également de gravité.

2. LES PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES.

Ils seront faits avant toute antibiothérapie : hémocultures, coprocultures, cultures de cathéter voire uroculture et culture du LCR, le cas échéant culture du liquide péritonéal, avec recherche de germes aérobies et anaérobies.

A l'exception du liquide péritonéal, les résultats sont rarement positifs. Les germes rencontrés sont le plus souvent des Gram négatifs, en particulier E. Coli, Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Staphylocoques dorés et Enterocoques.

DIAGNOSTIC . PRONOSTIC

Au total, les signes cliniques peuvent être soit évocateurs, soit spécifiques, soit témoins d'une évolution compliquée.

BELL et collaborateurs (6) ont proposé une classification selon trois stades évolutifs de la maladie, par ordre de gravité croissante:

- Stade 1 : entérocolite nécrosante suspectée

Sont alors associés:

- au moins un des facteurs de risque
- des signes généraux (instabilité thermique, léthargie, apnée, bradycardie)
- des signes abdominaux: stase gastrique, vomissements, distension abdominale, selles sanglantes (macro ou microscopiquement)
- des signes radiologiques : distension des anses intestinales à l'A S P.

- Stade 2 : entérocolite nécrosante certaine

Sont associés:

- au moins un des facteurs de risque
- les signes et symptômes du stade 1 avec, en plus, stase gastrique et distension abdominale très marquées
- à l'A S P: un épanchement péritonéal important avec une anse dilatée fixée, une pneumatose intestinale ou une pneumatose périportale.

- Stade 3 : entérocolite nécrosante évoluée

Sont associés:

- au moins un des facteurs de risque
- les signes cliniques du stade 2 plus altération de l'état général, septicémie, état de choc sévère ou hémorragie gastro-intestinale profuse

- radiologiquement, pneumopéritoine en plus des signes du stade 2.

BELL souligne l'intérêt pronostic de cette classification: dans sa série 100 % de survies au stade 1, 24 sur 28 au stade 2, et 3 sur 10 au stade 3, ce qui met à nouveau l'accent sur la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

VOYER (65), pour sa part, pense que l'on peut affirmer le diagnostic quand coexistent au moins trois des critères suivants:

- syndrome occlusif
- sang rouge dans des selles afécales
- crépitation neigeuse à la palpation abdominale avec ou sans image suspecte à la radiographie
- plastron abdominal
- image radiologique de pneumatose intestinale.

TRAITEMENT MEDICAL

Que le diagnostic d'entérocolite nécrosante sans perforation soit suspecté ou affirmé, un traitement médical standard doit être entrepris aussitôt, comprenant:

1. Mise au repos du tube digestif

par interruption immédiate de l'alimentation entérale, évacuation gastrique et aspiration digestive continue par sonde gastrique. L'alimentation parentérale totale sera débutée après correction des désordres hydroélectrolytiques, par voie périphérique (la voie centrale ne sera utilisée que si les troubles intestinaux se prolongent et de toute façon après guérison de l'état infectieux).

2. Correction du choc et de l'acidose.

La correction du choc se fait par remplissage vasculaire de préférence avec du sang frais.

La correction des désordres hydroélectrolytiques doit tenir compte d'un troisième secteur dû à la séquestration liquidienne intra intestinale et intra péritonéale (KOSLOSKE (36)). Elle peut être aidée par des perfusions d'albumine. Pour VOYER (65), une exsanguino transfusion, faite lentement à la pompe, par deux voies d'abord peut être indiquée si cette correction est difficile.

Pour ces mêmes auteurs, l'exsanguino transfusion peut encore être indiquée devant des perturbations de l'hémostase associées à un syndrome hémorragique.

3. L'antibiothérapie systématique.

Elle est commencée après les prélèvements d'usage.

On associe généralement un antibiotique à large spectre dirigé contre les gram négatifs et les anaérobies (Pénicilline: 50 000 à 200 000 unités / Kg / 24 heures ou Ampicilline 150 à 200 mg/Kg/24 h.) et une aminoglycoside (Kanamycine 15 mg/Kg/24 h. ou Gentalline 5 à 7 mg/Kg/24 h.).

4. La surveillance clinique et radiologique par l'équipe médico-chirurgicale au moins deux fois par 24 heures.

A côté de ce traitement standard, plusieurs méthodes adjuvantes ont pu être proposées:

- l'administration par voie orale ou par gavage de Kanamycine a été préconisée par plusieurs auteurs: BELL (4) pense qu'elle serait utile dans la prévention de la perforation. EGAN (24-25) rapporte qu'administrée à tous les prématurés d'une unité (comme cela avait été postulé dans le but de prévenir l'apparition de l'entéocolite nécrosante), elle diminuait l'incidence mais n'entraînait pas la disparition de l'infection. Mais BOYLE (10) et CONROY (19) ont rapporté des cas d'altération de la flore intestinale à la suite de ce traitement.

Il semble donc plus rationnel de ne le réserver qu'aux nouveaux-nés à haut risque ou présentant les signes prémonitoires de l'entéocolite nécrosante.

- le dextran de faible poids moléculaire a été proposé par KRASNA (38) pour son effet antithrombotique mais cette idée ne semble pas avoir été suivie.

- enfin, trois points sont à signaler concernant le traitement prophylactique:

- l'interdiction du cathétérisme artériel ombilical a pu être discutée pour les nouveaux-nés à risque. Elle semble en fait abusive puisque les circonstances qui font qu'un enfant est à risque d'entéocolite nécrosante peuvent aussi conduire au cathétérisme pour des raisons de surveillance et de traitement (VOYER (65)). SALLE (54) l'utilise largement et de façon systématique chez les enfants dont le poids est inférieur à 1500 g. Son utilisation nécessite cependant le respect de certaines règles: aseptie rigoureuse, situation du cathéter à distance de l'artère mésentérique, durée réduite au minimum.

- le rôle du lait féminin a été souligné par plusieurs auteurs (BARLOW (1) PITT (49)) dans la prévention de l'entérocolite nécrosante, du fait de ses anticorps qui auraient une action protectrice sur la muqueuse intestinale . Mais ce facteur de prévention semble insuffisant à lui seul (SALLE (54)).
- BROWN (11) enfin a préconisé l'alimentation parentérale systématique pendant au moins 72 heures pour tous les enfants à risque.

Au total, le traitement médical sera poursuivi en moyenne 10 à 12 jours (alimentation parentérale et Kanamycine per os) en fonction de l'évolution clinique. Les antibiotiques par voie veineuse seront arrêtés si les prélèvements sont stériles.

La reprise de l'alimentation entérale ne se fera que progressivement et au moins 48 heures après la disparition complète de toute image radiologique pathologique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical est actuellement réservé aux formes compliquées de l'entérocolite nécrosante.

Il sera développé dans la deuxième partie de ce travail.

RESULTATS. EVOLUTION A DISTANCE

Actuellement, les résultats globaux de toutes les grandes séries donnent en moyenne 60 à 75 % de survies (KOSLOSKE (36)).

Après traitement médical, les chiffres varient entre 60 et 80 % de survies, alors qu'après traitement chirurgical ils tombent entre 50 et 70 %.

Les causes de la mort sont, outre les septicémies par péritonite et les états de choc irréversibles, les complications pulmonaires infectieuses et les syndromes hémorragiques par coagulation intra vasculaire disséminée.

A distance, il peut persister des séquelles après guérison de l'entérocolite nécrosante:

1. Les séquelles "chirurgicales"

seront juste évoquées dans ce chapitre puisque nous y reviendrons par la suite. Signalons toutefois déjà les sténoses intestinales, car elles peuvent se voir aussi bien après entérocolite guérie médicalement qu'après entérocolite opérée.

2. Les séquelles "médicales"

Outre les problèmes de séquelles neurologiques (retards psychomoteurs), de retards de croissance (en général rapidement rattrapés), la séquelle la plus importante est le syndrome de malabsorption intestinale et l'intolérance aux disaccharides (KOSLOSKE (34)) qui nécessite une diététique appropriée pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

ANALYSE DE NOTRE STATISTIQUE

Notre étude porte sur 56 cas d'entérocolite nécrosante:

- 16 cas entre 1970 et 1973 inclus ont déjà fait l'objet d'une étude antérieure (CHAPPUIS (15))
- 40 cas entre 1974 et 1978 inclus.
Dans ces 40 cas sont regroupés deux lots de malades:
 - les entérocolites nécrosantes suspectes:
11 cas correspondants au stade 1 de BELL (6)
 - les entérocolites nécrosantes certaines:
29 cas correspondants aux stades 2 et 3,

les critères déterminants pour inclure les malades dans ce second groupe étant radiologiques: présence sur l'abdomen sans préparation d'au moins un des trois signes de certitude: pneumatose intestinale, pneumatose périportale, pneumopéritoine, associé à un contexte évocateur.

1. ETIOLOGIE. FACTEURS DE RISQUE.

1.1. Age et sexe.

- Age au moment des premiers symptômes:
 - dans la première série (16 cas): 8 jours en moyenne
 - dans la deuxième série (40 cas): 4 jours en moyenne
avec des extrêmes de 1 jour à 6 semaines.
- Sexe: 27 garçons et 29 filles.

1.2. Age gestationnel.

30 prématurés
13 dysmatures
13 normomatures à terme.

1.3. Poids de naissance.

- dans la première série: 11 enfants pesaient moins de 2000 g.

- dans la deuxième série:

- 2 pesaient moins de 1000 g.
- 19 pesaient entre 1000 et 2000 g.
- 12 pesaient entre 2000 et 2500 g.
- 7 pesaient plus de 2500 g.

1.4. Antécédents obstétricaux.

Rupture prématurée des membranes	:	7
Infection maternelle	:	3
Placenta praevia	:	4
Souffrance foetale avec césarienne:		13

1.5. Pathologie de la période périnatale ou facteurs de risque.

Détresse respiratoire	:	18
Cathéter artériel ombilical	:	21
Cathéter veineux ombilical	:	16
Apgar pathologique (< 7 à 1 minute):		8
Exsanguino transfusion	:	7
Malformation cardiaque	:	3
Etat septique	:	7

1.6. Alimentation avant les premiers symptômes.

Etudiée uniquement sur la deuxième série (40 cas):

36 enfants alimentés avec du lait maternel
3 enfants alimentés avec du lait industriel
1 enfant n'avait pas été alimenté.

2. CLINIQUE.

2.1. Signes prémonitoires.

Dans la deuxième série, ils sont retrouvés 6 fois (absence de prise de poids, selles grumelleuses, regurgitations verdâtres répétées).

2.2. Signes de début brutal.

- météorisme abdominal : 52 fois (7 fois il était isolé).
- vomissements ou stase gastrique : 30 fois (jamais isolés)
- rectorragie : 22 fois
- diarrhée : 12 fois
- syndrome d'occlusion aigue : 3 fois.

Par ailleurs, sur les 40 cas de la deuxième série ont été retrouvés:

- 14 fois un état de choc
- 6 fois des pauses respiratoires
- 3 fois une hyperthermie.

3. RADIOLOGIE.

3.1. Signes de présomption.

- distension des anses intestinales: 46 fois.

Sur les 40 cas de la deuxième série, ont également été notés:

- 19 fois un épaississement des parois intestinales
- 5 fois des signes de péritonite.

3.2. Signes de certitude .

- pneumatose intestinale: 34 fois
(sur les 40 cas de la deuxième série, elle était 21 fois localisée et 4 fois diffuse).
- pneumatose périportale: 2 fois
- pneumopéritoine: 7 fois.

4. EXAMENS BIOLOGIQUES.

4.1. Prélèvements bactériologiques .

- hémocultures: 6 fois elles ont été positives (4 E.Coli - 1 Klebsiella - 1 Proteus)
- coprocultures: 8 fois elles ont été positives (4 E.Coli - 2 Pyocyaniques - 1 Entérocoque - 1 Staphylocoque doré).

De plus, sur les 40 cas de la seconde série:

- 31 fois toutes les cultures ont été négatives
- 1 fois ont été positives les cultures de sonde jéjunale, LCR, catheter artériel.

4.2. Examens sanguins .

Ils sont étudiés uniquement sur la deuxième série:

- une hyperleucocytose (> 20 000 GB) est constatée 6 fois
- une thrombocytopénie (plaquettes < 100 000) 4 fois
- une acidose métabolique : 6 fois.

5. TRAITEMENT ET RESULTATS.

5.1. Malades non opérés.

Tous les malades correspondants aux stades 1 et 2 de BELL (6) ont subi le même protocole thérapeutique, à savoir: arrêt de l'alimentation per os, aspiration gastrique, perfusions, antibiothérapie massive en fonction des examens bactériologiques, et de plus Kanamycine per os pour les 24 derniers, soit à partir de 1976.

Total: 40 malades (71 %)

Résultats globaux : 30 guérisons (75 %)

10 décès (25 %)

Ces résultats peuvent être étudiés par rapport à la symptomatologie:

- Entérocolite nécrosante suspectée: 11 cas
 - 10 guérisons
 - 1 décès (tableau de collapsus au 1er jour non vérifié anatomiquement)
- Entérocolite nécrosante certaine: 29 cas
 - 20 guérisons
 - 9 décès (5 sont répertoriés et sont directement liés à l'entérocolite: tableau de choc massif, septicémie majeure).

5.2. Malades opérés .

Les détails de ces cas chirurgicaux seront étudiés dans la seconde partie.

Résultats globaux: 16 opérés

- 6 décès
- 10 guérisons.

5.3. Résultats d'ensemble sur les 56 cas.

- 16 décès : 28,5 %
- 40 guérisons: 71,5 %.

5.4. Séquelles.

Sur ces 40 malades guéris:

- 3 présentèrent une sténose colique (2 après entérocolite opérée, 1 après entérocolite guérie médicalement).
- 2 présentèrent un syndrome de malabsorption intestinale nécessitant un régime d'exclusion (l'un après traitement médical, l'autre après intervention).

COMMENTAIRES

1. Globalement, on peut dire que notre série a les mêmes caractéristiques que toutes les grandes séries publiées dans la littérature.

2. Quelques points méritent cependant d'être soulignés:

2.1. L'âge au moment des premiers symptômes.

Dans notre première série, il était de 8 jours en moyenne, alors que dans notre deuxième série, il était de 4 jours: ceci est dû à la meilleure connaissance des signes du début de la maladie.

2.2. La fréquence de la maladie semble être en augmentation constante.

Ceci est souligné par de nombreux auteurs et notre série le démontre bien puisque:

- les 16 cas de la première série portent sur 4 ans
- les 40 cas de la seconde série sur 5 ans répartis comme suit:
 - . 1 cas en 1974
 - . 5 cas en 1975
 - . 9 cas en 1976
 - . 10 cas en 1977
 - . 15 cas en 1978.

Cette augmentation est cependant parallèle à l'augmentation du nombre de prématurés et de dysmatures: 10 prématurés et 2 dysmatures dans la première série, 20 prématurés et 11 dysmatures dans la seconde.

2.3. Les facteurs de risque sont pratiquement toujours retrouvés dans les antécédents.

En effet, sur les 40 cas de notre deuxième série:

- 3 enfants n'avaient aucun facteur de risque
- 12 en avaient un
- 25 en avaient au moins deux.

2.4. Nous avons parlé de l'importance des signes prémonitoires pour le diagnostic précoce.

Notons cependant leur rareté:

- 6 fois retrouvés sur 40
- 34 fois donc le tableau clinique avait débuté brutalement.

2.5. Le rôle de la kanamycine per os fait l'objet de nombreuses discussions.

Dans notre statistique, elle a été utilisée chez 26 malades à partir de 1976; sur les 40 cas de la seconde série, on obtient les résultats suivants:

- sur les 14 non traités avec kanamycine:
 - 2 furent opérés d'emblée
 - 12 furent d'abord traités médicalement: parmi ceux-ci, 6 guérissent médicalement, 6 évoluèrent vers une complication (3 décédèrent avant toute intervention et 3 furent opérés).
- sur les 26 cas traités par la kanamycine:
 - 22 furent guéris médicalement
 - 4 évoluèrent vers une complication (deux décès avant intervention et deux opérés).

Sur les vues de ces chiffres, la kanamycine per os semble donc représenter un élément thérapeutique intéressant.

2.6. Existe-t-il un parallélisme significatif entre le poids de naissance et la localisation des lésions d'une part et la gravité de la maladie d'autre part ?

- En ce qui concerne le poids de naissance, les résultats, concernant les 40 malades de notre seconde série, nous semblent significatifs: 19 cas au-dessus de 2000 g: pas de décès - 21 cas au-dessous de 2000 g: 7 décès. Ces résultats sont détaillés comme suit:

Poids de naissance	<1000 g	1000 à 1500 g	1500 à 2000 g	2000 à 2500 g	>2500 g
Nombre de cas	2	4	15	12	7
Guérisons	0	2	12	12	7
Décès	2 (100%)	2 (50%)	3 (20%)	0	0

- En ce qui concerne la localisation des lésions, nous avons constaté que sur nos 7 cas supérieurs à 2500 g:
 - 2 fois la localisation des lésions n'a pu être déterminée avec précision
 - mais 4 fois la pneumatose intestinale radiologique était localisée à un segment du cadre colique, et 1 fois elle était radiologiquement localisée au cadre colique (ces 7 cas n'ont pas eu de vérification chirurgicale: 7 guérisons après traitement médical).

Il semble donc probable qu'il faille distinguer:

- l'entérocolite du prématuré ou du dysmature de moins de 2500 g.
- et la "colite" du nouveau-né à terme.

Si dans les deux cas les lésions histologiques sont les mêmes:

- elles sont très étendues chez l'enfant de moins de 2500 g. et de très mauvais pronostic
- elles sont plus volontiers localisées au colon chez le nouveau-né à terme et de pronostic très favorable.

DEUXIEME PARTIE

ANALYSE DE NOS CAS CHIRURGICAUX

Au total, sur 56 cas, 16 malades ont été opérés.

1. ANESTHESIE. REANIMATION PER OPERATOIRE.

- L'anesthésie:

elle comprenait pour tous ces enfants l'association d'un narcotique (fluothane à 1,5 %), d'un curare (Alloferrine: 0,2 mg / Kg en dose d'induction puis répétition du 1/4 de la dose initiale toutes les vingt minutes), et d'un analgésique (Palfium: 0,01 mg / Kg en dose d'induction et répétition du 1/4 de la dose initiale toutes les trente minutes).

- La surveillance:

Tous les opérés avaient systématiquement:

- une intubation endo trachéale (sonde n°3 entre 1500 g et 3000 g, sonde n° 3,5 au-dessus de 3000 g)
- une sonde gastrique
- une voie veineuse
- un enregistrement électrocardiographique sur scope
- une prise de la tension artérielle par effet Doppler
- un maintien de l'équilibre thermique par un matelas chauffant et vérifié par thermomètre oesophagien.

2. ANALYSE DE LA PREMIERE SERIE.

Sur 16 malades de cette série, 9 ont été opérés.

L'indication opératoire avait été posée en moyenne 24 heures après l'installation des premiers signes et devant les arguments suivants:

- images radiologiques de pneumatose intestinale
- pneumopéritoine
- tableau de péritonite
- syndrome occlusif.

Les constatations opératoires furent les suivantes:

- présence constante de liquide péritonéal soit louche ou purulent, soit sanglant, soit même fécaloïde
- macroscopiquement, la pneumatose intestinale a pu être constatée deux fois
- les lésions de nécrose furent de deux sortes:
 - . soit lésions sphacélées et perforées, inconservables (7 cas)
 - . soit lésions nécrotiques réversibles et non perforées (2 cas)
- la localisation de ces lésions de nécrose était la suivante:
 - . estomac : 1
 - . iléon terminal + colon droit : 5
 - . colon gauche : 3
- une perforation fut donc retrouvée 7 fois, toujours en zone sphacélée

Les interventions pratiquées et leurs résultats furent les suivants:

- . 4 résections (1 gastrectomie totale et 3 hémicolectomies droites) suivies du rétablissement immédiat de la continuité. 4 décès.
- . 4 extériorisations simples. 4 survies. Dans 2 cas étaient laissées en place des zones nécrotiques non perforées
- . 1 dérivation simple en amont de lésions nécrotiques non perforées. 1 survie.

3. ANALYSE DE LA DEUXIEME SERIE.

Sur les 40 malades de cette série, 7 ont été opérés. Il y eut en fait 8 interventions puisqu'un enfant fut opéré deux fois à trois jours d'intervalle.

L'indication opératoire avait été posée en moyenne entre 48 et 72 heures après l'installation des premiers signes et devant les arguments suivants:

- pneumopéritoine (4 fois)
- aggravation clinique malgré le traitement médical (3 fois)
- syndrome occlusif (1 fois).

Les constatations opératoires furent les suivantes

- présence constante du liquide péritonéal
- les lésions de nécrose furent de deux sortes:
 - lésions sphacélées jugées irréversibles: 6 fois
 - lésions nécrotiques jugées réversibles: 1 fois (chez ce malade coexistaient ces deux types de lésion et la seconde, laissée en place, évolua vers le sphacèle et obligea à réintervenir).

Leurs localisations étaient les suivantes:

- carrefour iléocaecal: 1 fois
- dernières anses grêles: 4 fois
- grêle terminal + carrefour iléocoecal + colon ascendant + angle droit: 1 fois.
- une perforation fut constatée 7 fois:
 - 5 fois elle siégeait en pleine zone nécrosée
 - 2 fois elle siégeait en zone saine:
 - dans un cas il s'agissait d'une perforation isolée du grêle
 - dans un cas il s'agissait d'une perforation de l'angle gauche associée à une pneumatose du colon droit.

DISCUSSION

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Elles se sont considérablement modifiées depuis une dizaine d'années, parallèlement aux progrès réalisés tant sur le plan des hypothèses pathogéniques de la maladie que sur le plan de la thérapeutique médicale.

Si, il y a dix ans, l'entérocolite nécrosante était une des causes les plus fréquentes des urgences chirurgicales chez le nouveau-né, c'est que la plupart des auteurs considéraient à l'époque que l'intervention était la seule thérapeutique appropriée et qu'elle devait être précoce dès les premiers signes de certitude (SAINTEXUPERY et DAUDET (53) MOUROT (44)).

Actuellement cependant, tous les auteurs réfutent cette attitude et ne réservent l'indication opératoire qu'aux entérocolites nécrosantes compliquées, c'est-à-dire qu'elle ne devrait être posée qu'au stade de lésions de nécrose irréversible ou perforées.

1. La perforation.

~ Il n'y a aucune équivoque à ce sujet: la constatation d'un pneumopéritoine sur la radiographie simple debout de face ou de profil couché traduit la perforation et impose l'intervention chirurgicale immédiate.

Malheureusement, le pneumopéritoine n'est pas toujours présent dans ces perforations: 30 % de perforations occultes pour KOSLOSKE (36) pouvant s'expliquer par:

- la perforation bouchée
- la perforation rétropéritonéale
- la pauvreté en gaz de l'intestin après aspiration nasogastrique.

Ainsi, dans notre série, l'indication fut posée 7 fois devant un pneumopéritoine et, sur le total des 17 interventions, une perforation fut retrouvée 14 fois (dans un cas, il s'agissait d'une perforation bouchée, dans un autre cas il s'agissait d'une perforation rétropéritonéale).

2. La gangrène intestinale.

Elle peut être difficile à affirmer sans perforation.

Cliniquement, elle se traduit par un tableau de péritonite associant:

- des signes abdominaux:
aspect oedématisé, inflammatoire et tendu de la paroi abdominale, soit de manière diffuse, soit localisée
- des signes généraux:
dégradation de l'état général, état de choc avec acidose, détresse respiratoire majeure, état sépticémique.

Pour la majorité des auteurs, la constatation d'un tel tableau constitue une indication opératoire absolue. Ce fut également notre attitude dans trois cas chez sept opérés de notre seconde série: chaque fois fut constatée à l'intervention une nécrose intestinale inconservable.

Ce tableau peut cependant être pris en défaut et certains auteurs ont proposé divers éléments pour faire le diagnostic de gangrène intestinale, éléments qui devraient imposer l'indication opératoire:

- l'apparition brutale d'une thrombocytopénie importante (BAX (3) LISTER (41)). Cependant, d'après une étude de HUTTER (31), il y a peu de corrélation entre le taux de plaquettes et le degré de nécrose intestinale.

- la présence, de manière persistante sur les radiographies, d'une anse intestinale isolée dilatée représenterait un stade préperforatif de nécrose complète pour WEXLER (67) et WAYNE (66)
- la découverte radiologique d'un abdomen sans gaz (LEONIDAS (39)). Cependant, KOSLOSKE (36) conteste cet argument comme indication opératoire car il peut aussi être observé en dehors de toute gangrène intestinale chez des enfants ayant une aspiration gastrique ou ayant une intubation naso trachéale prolongée pour assistance ventilatoire.
- la perception d'une masse inflammatoire intra abdominale localisée (BAX (3)).
- enfin, O'NEILL (45) et KOSLOSKE (35) préconisent la ponction péritonéale pour étude bactériologique du liquide prélevé.

3. Nous mettrons à part le cas d'un syndrome occlusif ou d'une pneumatose périportale.

- Un syndrome occlusif vrai impose bien sûr l'intervention. Deux fois dans notre série, tel a été le cas.
C'est cependant une éventualité rare dans cette affection.
- La pneumatose périportale.
Indiquant une perforation au même titre que le pneumopéritoine, pour beaucoup d'auteurs elle impose l'indication opératoire (COHN (18) - GHNASSIA (28) - SAINT SUPERY (53)).
Cependant, O'NEILL (45) rapporte deux cas d'entérocolite nécrosante avec pneumatose périportale qui ont guéri médicalement, et réfute l'intervention sur ce seul argument, de même que DUDGEON (23) et PONTE (51).
Pour CLOUP et PELLERIN (17) c'est un signe trop rare et en règle associé à des signes chirurgicaux majeurs pour être individualisé.

En conclusion, nous pensons avec la majorité des auteurs qu'actuellement il faut refuser la chirurgie radicale première dans l'entérocolite nécrosante et ne la réserver qu'aux formes compliquées: l'indication se pose alors devant:

- un pneumopéritoine
- des signes abdominaux nets de péritonite
- une dégradation de l'état général avec tableau de choc et acidose
- un syndrome occlusif.

D'autres éléments poussant à intervenir ont pu être proposés. Nous n'en avons pas l'expérience dans nos cas cliniques pour en mesurer la valeur.

L'INTERVENTION

1. La voie d'abord.

Si certains auteurs anglosaxons préconisent une laparotomie transverse sus ombilicale (KOSLOSKE (37) BURRINGTON (13)), nous préférons la médiane xypho-pubienne qui nous semble plus rapide dans ces interventions où le facteur temps est essentiel. De toute façon, cette voie d'abord doit être large, permettant une exploration de tout l'abdomen.

2. Exploration de l'abdomen.

Dès l'ouverture du péritoine, il est très fréquent de trouver un épanchement liquidien. Celui-ci, plus ou moins abondant, est le plus souvent sérofibrineux, parfois sanglant, parfois purulent, parfois même fécaloïde. De toute façon, ce liquide sera toujours prélevé pour cultures aérobies et anaérobies.

Un examen de tout le tractus digestif est alors pratiqué et diverses sortes de lésions peuvent être constatées:

2. 1. La pneumatose intestinale.

Son aspect macroscopique est évident: il s'agit de bulles translucides intra murales, soit sous muqueuses, soit sous séreuses.

2. 2. La nécrose.

Elle traduit les lésions d'ischémie intestinale. Elle peut être variable en étendue et en intensité.

- en étendue:

en longueur, la nécrose peut atteindre la totalité de l'intestin ou être limitée à un seul segment. Parfois elle peut atteindre plusieurs anses, séparées par des zones saines.

En circonférence, elle peut intéresser toute l'anse ou au contraire siéger sur le bord libre et n'atteignant pas le bord mésentérique.

- en intensité:
tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre l'intestin distendu, hyperhémie, avec parfois des hématomes sous séreux, traduisant une ischémie manifestement réversible, et l'intestin sphacelé, verdâtre voire noirâtre, très aminci à la palpation et traduisant des lésions manifestement irréversibles.

Ces lésions peuvent siéger sur tout le tractus digestif, mais il faut noter:

- la forte prédominance au niveau de la région iléo-caecale, de l'iléon terminal et du colon droit
- la rareté au niveau de l'estomac et du recto-sigmoïde
- le caractère exceptionnel au niveau du duodénum.

2. 3. Les perforations.

Elles peuvent être minimales, punctiformes, ou au contraire importantes (plusieurs millimètres de diamètre). Le plus souvent, elles siègent au sein d'une plage de nécrose, elles ont alors une collerette de tissu nécrotique mort à bords irréguliers.

Parfois elles siègent en zone saine et sont alors arrondies, à bords nets avec un bourrelet fibrineux.

Ces perforations sont le plus souvent ouvertes dans la grande cavité péritonéale, mais elles peuvent également être bouchées dans un viscère plein de voisinage.

Au total, l'exploration du tractus intestinal doit donc être complète, les zones perforées ou nécrosées sont repérées au passage par une lacette placée à travers le mésentère, les perforations pouvant même immédiatement être protégées par des compresses imbibées de sérum chaud, et ce n'est que lorsque la cavité abdominale aura été entièrement explorée que les gestes à pratiquer seront décidés.

3. Techniques chirurgicales et indications.

Nous envisagerons les différentes techniques que l'on peut proposer en fonction des lésions et leurs indications respectives.

3. 1. Les différentes techniques:

- L'entérostomie.

L'abouchement de l'intestin à la peau peut être réalisé dans diverses circonstances:

- simple dérivation en amont des lésions nécrotiques laissées en place, dans un but de mise au repos de la zone intestinale pathologique. On peut en rapprocher la stomie d'une perforation siégeant en zone saine.
Dans ces deux cas, la stomie peut être terminale ou latérale.
- double dérivation en amont et en aval d'une lésion inconservable après sa résection. Les stomies sont alors toujours terminales.

Dans tous les cas, la stomie se pratique par une contre incision latérale et elle sera toujours amarrée par l'intérieur au péritoine et par l'extérieur à l'aponévrose musculaire et à la peau.

- La résection

C'est-à-dire l'exérèse radicale d'un ou plusieurs segments intestinaux atteints de lésions jugées irréversibles. C'est un geste qui peut être étendu anatomiquement, donc long et choquant. Il peut être suivi d'une anastomose terminale en un temps ou d'une dérivation du segment d'amont et du segment d'aval.

- L'extériorisation.

Elle consiste à la mise "au dehors" de la cavité abdominale d'un segment nécrosé ou perforé. C'est un geste palliatif qui a l'avantage d'être rapide lorsque l'état général du malade contre indique une intervention longue et choquante.

De même que pour les stomies, l'extériorisation se fera par une contre incision latérale et les segments d'amont et d'aval de l'anse extériorisée seront amarrés au péritoine, à l'aponévrose musculaire et à la peau. L'anse extériorisée nécrosée tombera d'elle même dans un second temps et sera ainsi réalisée spontanément une double stomie d'amont et d'aval en canon de fusil.

3. 2. Les indications.

- Devant une perforation.

Qu'elle siège en zone saine ou à fortiori en zone pathologique, toute tentative de suture d'une perforation nous semble contre indiquée de façon formelle car elle expose aux récidives.

- . Si la perforation siège en zone saine, on peut pratiquer une stomie sur la zone perforée.
- . Si elle siège en zone nécrotique, l'exérèse ou l'extériorisation seront à discuter selon l'état clinique du malade.
- . Citons également la possibilité de drainage par sonde pour une perforation rétropéritonéale, méthode que nous avons appliquée dans un cas (cf infra).

A l'appui de ces données, voici deux observations qui illustrent ce chapitre:

Observation n°1: O. BER...

Prématuré dysmature qui présente au 7ème jour de vie un météorisme abdominal associé à des rectorragies et un état de choc. L'ASP montre un pneumopéritoine et l'intervention est immédiatement pratiquée. Il existe au niveau du colon droit une pneumatose intestinale manifeste et une perforation isolée au niveau de l'angle gauche.

Une colostomie au niveau de la perforation est pratiquée. Les suites sont simples et la colostomie est fermée 1 mois 1/2 plus tard.

Observation n°2: S. PLA...

Jumelle prématurée dysmature ayant présenté une détresse respiratoire néonatale. Au 5ème jour, elle présente brutalement un état de choc, des pauses respiratoires, un météorisme abdominal et un syndrome occlusif qui s'aggrave après 12 heures d'aspiration gastrique. L'ASP montre une pneumatose.

L'intervention montre une nécrose du fond coecal avec perforation à la base de l'appendice. Cette perforation est extériorisée avec les derniers centimètres de grêle qui sont nécrotiques. Le reste du colon a également un aspect nécrotique et il existe une petite perforation rétropéritonéale au-dessous de l'angle gauche qui est drainée par une sonde de Petzer.

Les suites sont simples, avec un arrêt total de l'alimentation pendant 12 jours et une antibiothérapie importante. Avant le rétablissement de la continuité, un lavement baryté est pratiqué 7 mois plus tard qui montre une sténose du colon droit et du colon gauche. Une colectomie subtotalaire sera pratiquée suivie d'une anastomose iléosigmoïdienne. Les suites sont simples.

- . Pour conclure ce chapitre, citons la possibilité devant une perforation, lorsque l'état général et le poids du malade (<1500 g.) contre indiquent toute intervention, de pratiquer un drainage péritonéal (EIN (26)) sans anesthésie (par ponction abdominale avec un trocart et introduction d'un cathéter silastic). Nous avons eu recours à cette méthode 1 fois.

- Devant une nécrose.

Nous avons vu que pouvaient exister tous les intermédiaires dans l'intensité de la nécrose entre les zones franchement sphacélées irréversibles et les zones ischémisées susceptibles de récupération.

Si, dans les cas extrêmes, l'indication ne pose pas de problème, il est des cas douteux où l'on est en droit d'hésiter: faut-il enlever un segment intestinal qui aurait pu récupérer ou laisser en place une lésion susceptible de s'aggraver ?

La majorité des auteurs préconisent actuellement une résection limitée la plus économe possible quitte à devoir réintervenir 24 ou 48 heures plus tard. La résection ne doit donc se faire que devant des lésions manifestement irréversibles, conservant le maximum de longueur de grêle possible, respectant aussi souvent que possible la valvule de BAUHIN (PELLERIN (48)).

Cependant, c'est un geste qui peut être long et choquant, et si l'état général du malade nécessite une intervention rapide, la résection pourra être remplacée par une extériorisation.

Quoiqu'il en soit, deux notions nous paraissent fondamentales à respecter:

- . Si l'intestin est laissé en place, il doit être mis au repos, c'est-à-dire que l'on doit toujours faire une stomie de dérivation en amont des lésions. Cette stomie se fera latéralement, juste en-dessus des lésions et elle nécessite une surveillance attentive qui permettra de diagnostiquer une reprise évolutive ou une aggravation du processus de nécrose.
- . Si l'intestin est réséqué, il faut condamner l'anastomose immédiate (LISTER (41) - JUSKIEWENSKI (33) - SPITZ (59) - PONTE (51) - O'NEILL (46) - KOSLOSKE (37) - BURRINGTON (13)) - WAYNE (66)) et pratiquer une stomie d'amont et d'aval. Celle-ci peut se pratiquer de deux manières:
 - soit abouchement côte à côte des deux segments intestinaux, en canon de fusil (PONTE (51)) ou selon la technique de MICKULICZ préconisée par KOSLOSKE (37) qui aurait l'avantage de pouvoir rétablir ultérieurement la continuité en extra péritonéal
 - soit abouchement à distance des deux segments intestinaux, technique que nous préférons car elle nous paraît plus simple à appareiller. La laparotomie itérative nécessaire au rétablissement de la continuité semble avoir plus d'avantages que d'inconvénients car elle permet de vérifier l'état intestinal.

A l'appui de ces données, voici deux observations qui illustrent ce chapitre:

Observation n°3: N. TON...

Prématuré dysmature ayant présenté une détresse respiratoire néonatale. Au 9ème jour, apparition de pauses respiratoires, d'un météorisme abdominal et de rectorragies. L'ASP montre une distension des anses intestinales. Un traitement médical est entrepris mais, au 5ème jour d'évolution, l'état général s'aggrave et apparaissent des signes de péritonite, cliniques et radiologiques. L'intervention pratiquée montre une nécrose des dernières anses grêles, nécrose totale s'étendant sur 25 cm. Une résection de la zone nécrosée est pratiquée, emportant le caecum et une iléostomie d'amont et une colostomie d'aval sont réalisées. Les suites sont simples mais des difficultés d'alimentation et de prise de poids font pratiquer la fermeture de l'iléostomie et le rétablissement de la continuité 1 mois et demi après.

Observation n°4: S. QUA...

Prématurée dysmature ayant eu une exsanguino transfusion pour ictère. Au 5ème jour apparition d'un météorisme abdominal et de rectorragies avec, à l'ASP, un épaississement pariétal des anses intestinales et une pneumatose diffuse. 4 jours plus tard, malgré le traitement médical, apparition de signes de péritonite. L'intervention montre une nécrose des 10 derniers cm de grêle et du carrefour iléo-caecal, et à un degré moindre de tout le cadre colique. Il existe en outre une perforation punctiforme du carrefour. Celui-ci, ainsi que les dernières anses sont extériorisés.

Trois jours plus tard, on est obligé de réintervenir devant un pneumopéritoine accompagnant un tableau de choc et on découvre une perforation juste en dessus de la zone extériorisée. Une résection est alors pratiquée, complétée par une entérostomie d'amont et une colostomie d'aval. Les suites seront simples et le rétablissement de la continuité pratiqué deux mois plus tard.

4. L'intervention sera terminée par:

- un drainage large de l'abdomen (gouttières pariéto coliques et cul de sac de Douglas)

- une fermeture pariétale solide. Les points totaux nous semblent un bon moyen de prévenir les éventrations post opératoires fréquentes chez ces malades.
- certains auteurs préconisent la réalisation d'une gastrostomie (KOSLOSKE (34) - O'NEILL (45)). Certes elle est mieux supportée que la sonde nasogastrique, mais nous n'utilisons pas cette méthode car elle nous paraît rallonger le temps d'intervention de façon trop importante.

LES SUITES POST-OPERATOIRES

1. Elles se déroulent en couveuse, dans une unité de réanimation néonatale, et nécessitent, outre la surveillance clinique radiologique et biologique habituelle chez tout opéré abdominal:

- une couverture antibiotique systématique, adaptée en fonction des résultats des cultures du liquide péritonéal
- une surveillance attentive des stomies à la recherche d'une reprise ou d'une aggravation du processus de nécrose (issue de liquide sanglant)
- une alimentation parentérale prolongée. L'alimentation orale ne peut en effet être reprise qu'après guérison complète des lésions nécrotiques. Cette alimentation parentérale peut être délicate, surtout chez le prématuré (CHAPPUIS (14)). Elle se fera par voie veineuse périphérique, la voie centrale étant contre indiquée tant que l'infection n'est pas totalement jugulée.

2. Les complications.

2. 1. Nous ne ferons que citer les complications générales, non spécifiques de l'entérocolite nécrosante, qu'elles soient médicales (septicémie , choc, hémorragie par CIVD, pneumopathies) ou chirurgicales:

occlusions par brides, rares (O'NEILL (46))
abcès et fistules (PALEY (47))
problèmes liés à la stomie (éventrations - prolapsus)
en insistant toutefois sur la fréquence chez ces enfants des éventrations ou des éviscération post opératoires.

2. 2. Nous avons déjà évoqué plus haut la possibilité de reprise du processus de nécrose, nécessitant une réintervention en général précoce.

2. 3. Plus spécifiques sont:

a) les problèmes alimentaires liés aux résections étendues du grêle et à l'atrophie muqueuse séquellaire.

- diarrhées persistantes. BURRINGTON (13) rapporte l'intérêt de la cholestyramine dans le traitement de ces diarrhées résiduelles
- syndrome de malabsorption pouvant entraîner des déficits protidiques, voire vitaminiques (CLOUP - PELLERIN (17)).

b) les sténoses intestinales.

- elles correspondent à des lésions cicatricielles de l'entérocolite nécrosante et peuvent être plus ou moins étendues, siéger sur le grêle ou sur le colon et être uniques ou multiples.
- elles peuvent survenir aussi bien après entérocolite nécrosante traitée médicalement qu'entérocolite opérée (BELL (5) COSTIN (20) PELLERIN (48) STEIN (60)).
- leur fréquence est difficile à apprécier: 15 à 25 % pour KOSLOSKE (37). Il semble qu'elle augmente actuellement du fait de l'augmentation du nombre de guérisons.
- leur délai d'apparition après l'épisode aigu d'entérocolite nécrosante est bref: de quelques jours à quelques mois, exceptionnellement plus d'un an
- leur apparition est imprévisible:
 - . il n'y a aucun parallélisme entre l'étendue de la nécrose et l'apparition de sténose (BONTE (7))
 - . aucun critère radiologique au moment de l'entérocolite ne permet de prévoir l'apparition d'éventuelle sténose (BELL (5)).
- du point de vue anatomique, le colon est beaucoup plus fréquemment atteint que le grêle:
 - 8 fois sur les 10 cas de COSTIN (20)
 - 7 fois sur les 8 cas de BELL (5)
 - 5 fois sur les 5 cas de STEIN (60)
 - 3 fois sur les 3 cas de BONTE (7).

Cette localisation préférentielle serait interprétée par le fait que les formes coliques d'entérocolite nécrosante seraient plus bénignes que celles localisées sur le grêle, donc auraient un plus grand nombre de guérisons (COSTIN (20) BONTE (7)).

Macroscopiquement, il peut s'agir de sténoses incomplètes obturant plus ou moins la lumière intestinale, ou de sténoses complètes obturant totalement le conduit (CHIBA (16)).

Histologiquement, les principales lésions retrouvées sont:

- la prolifération d'un tissu fibreux cicatriciel au niveau de la zone musculaire interne
- fibrose et granulations de la sous-muqueuse et de la muqueuse.

Enfin BELL (5) rapporte que dans 6 cas sur 7 de sa série, la sténose siégeait à l'endroit où siégeait la pneumatose intestinale.

- Cliniquement, les sténoses intestinales peuvent être diagnostiquées dans deux circonstances:

- après entérite traitée médicalement: elle se traduit par un syndrome sub occlusif plus ou moins important. Le lavement baryté en fait le diagnostic. On remarque dans ce cas la forte proportion de localisation unique (COSTIN (20) BELL (5)). Leur délai d'apparition est relativement bref:

38 jours en moyenne pour COSTIN (20)

avant 60 jours pour les 2 cas de STEIN (60)

avant 1 mois pour les 4 cas de BELL (5)

- après entérocolite opérée (dérivation d'amont). La sténose est alors asymptomatique et ne sera reconnue que plus tardivement, au moment où on envisage le rétablissement de la continuité:

. soit par le lavement baryté systématique en pré opératoire

. soit découverte à la laparotomie.

Le lavement baryté devrait donc être systématiquement fait avant rétablissement de la continuité, car même à ventre ouvert ces sténoses peuvent être difficiles à voir sur un intestin collabé car dérivé en amont depuis plusieurs mois.

(il faut alors essayer d'injecter du sérum dans le colon par voie rectale pour les dépister). Dans des cas de sténose après entérocolite opérée, il y a une plus forte proportion de sténoses multiples (BELL(5)-COSTIN(20)-LLOYD(42) ou étendues (PELLERIN (48)).

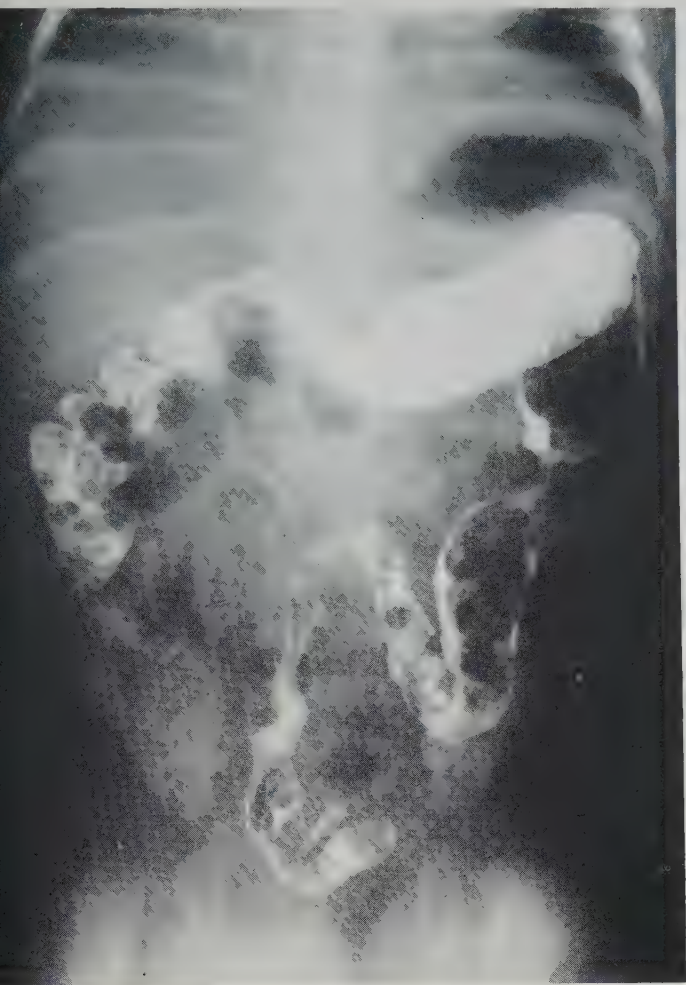
- Le traitement en est toujours chirurgical: résection de la zone sténosée et anastomose en un ou deux temps selon les cas. Se discute alors la nécessité d'un examen extemporané de la tranche de section afin de faire l'anastomose en zone parfaitement saine.

Dans notre série, trois cas de sténose colique furent diagnostiqués. Depuis, deux nouveaux cas ont pu être observés, tous deux survenus après entérocolite nécrosante traitée médicalement et ayant nécessité une colectomie segmentaire. Les clichés radiologiques avant et après intervention sont reportés page suivante.

3. Le rétablissement de la continuité.

Certes il doit se faire après guérison complète des lésions de nécrose, mais la date de cette intervention peut être discutée en fonction du siège de la stomie et de l'état de l'enfant.

- Si la stomie est basse (iléostomie ou colostomie) elle a toutes les chances d'être bien supportée (peu de problèmes alimentaires, prise de poids satisfaisante). On est alors en droit d'attendre plusieurs mois pour que cette intervention se fasse dans les meilleures conditions possibles.
- Si la stomie est plus haute, elle peut entraîner des troubles digestifs (diarrhée, malabsorption) retentissant sur l'état général (absence de prise de poids). Il peut alors être indiqué de pratiquer le rétablissement de la continuité dans des délais plus brefs (3 ou 4 semaines).



4 - Sténose sur le tiers supérieur du colon descendant.



5 - Contrôle après intervention.



6 - Sténose sigmoïdienne.



7 - Contrôle après intervention.

A distance, la séquelle la plus fréquemment rencontrée est la sténose intestinale, due à des lésions cicatricielles, et qui nécessite un geste chirurgical complémentaire.

Le Président de la Thèse

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 27 MAI 1980

Le Doyen de l'UER-
FACULTE

Docteur Y. MINAIRE

Maître de Conférences
Agrégé

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON I

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 BARLOW B.-SANTULLI T. - HEIRD W. - PITT J.
BLANC W.-SCHULLINGER J.
An experimental study of acute neonatal enterocolitis. The importance of breast milk.
J. of Ped. Surg. 1974. Vol.9 n°5 587-595

- 2 BARLOW B.-SANTULLI T.
Importance of multiple episodes of hypoxia or cold stress on the development of enterocolitis in an animal model.
SURGERY 1975. Vol. 77 n°5 687-690

- 3 BAX N.M.A.- MOLENAAR J.C. - PEARSE R.G.
MEARADJI M.
The role of surgery in the acute phase of neonatal necrotizing enterocolitis.
Acta. Paediatr. Belg. 1978 31 207-212

- 4 BELL M.J.-KOSLOSKE A.M. - BENTON C. - MARTIN L.W
Neonatal necrotizing enterocolitis: prevention of perforation.
J. of Ped. Surg. 1973. 8. n°5 601-605

- 5 BELL M.J.-TERNBERG J.L.-ASKIN F.B.-McALISTER W
SCHACKELFORD G.
Intestinal stricture in necrotizing enterocolitis.
J. of Ped. Surg. 1976 11 n°3 319-327

- 6 BELL M.J.-TERNBERG J.L. FEIGIN M.D. - KEATING J.P. - MARSHALL R. - BARTON L. - BROTHERTON M.
Neonatal necrotizing enterocolitis: therapeutic decisions based upon clinical staging.
Ann. of Surg. 1978 187 n°1 1-7

- 7 BONTE Ch. - BARBERIS D. - MAILLARD E. -
ROUSSELLE B. - DERVAUX D.
Stenose colique après entérocolite nécrosante
du nouveau-né.
Arch. Franç. Ped. 1977 34 622- 631

- 8 BOOK L.S. - HERBST J.J. - JUNG A.L.
Carbohydrate malabsorption in necrotizing
enterocolitis.
PEDIATRICS 1976 57 , n°2 201-204

- 9 BORSTEIN D.
L'entérocolite nécrosante chez le nouveau-né
et le nourrisson.
Thèse Lyon 1970.

- 10 BOYLE R. - NELSON J.S. - STONESTREET B.S. -
PETER G. - OH.W.
Alterations in stool flora resulting from oral
Kanamycin prophylaxis of necrotizing entero-
colitis.
J. of Pediatrics 1978 93 n°5 857-861

- 11 BROWN E.G. - SWEET A.Y.
Preventing necrotizing enterocolitis in neo-
nates.
JAMA 1978 240 n°22 2452-2454

- 12 BUNTON G.L. - DURBIN G.M. - Mc INTOSH N. -
SHAW D.G. - TAGHIZADEH A. - REYNOLDS E.O.R. -
RIVERS R.P. - URMAN G.
Necrotizing enterocolitis. Controlled study of
3 years' experience in a neonatal intensive
care unit.
Archives of Disease in childhood 1977 52
772-777

- 13 BURRINGTON J.D.
Necrotizing enterocolitis in the newborn
infant
Clinics in perinatology 1978 5 n°1 29-44

- 14 CHAPPUIS J.P. - SALLE B. - DAUDET M. -
HERMOUET E.
Entérocolite nécrosante du nouveau-né et du
prématuré
Pédiatrie 1973 28 N°6 609-621

- 15 CHAPPUIS J.P. - SALLE B. - DAUDET M.
Entérocolite du nouveau-né et du prématuré
Ann. Chir. Inf. 1975 16 N°2 117-126

- 16 CHIBA T. - WATANABE I. - KASAI M.
Colonic atresia following necrotizing ente-
rocolitis
J. of Ped. Surg. 1975 10 N°6 965-966

- 17 CLOUP M. - PELLERIN D. - FEKETE C. - HAROU-
CHI A. - VOYER - CHLABOVITCH E.-CHASSEVENT J.
Entéropathie vasculaire et infectieuse du
nouveau-né. Réflexions pathogéniques, déduc-
tions cliniques et thérapeutiques.
Ann. Anesth. Franç. 1975 Spécial I 143-153

- 18 COHN R. - SUNSHINE P. - de VRIES P.
Necrotizing enterocolitis in the newborn
infant.
The american J. of Surg. 1972 124 165-168

- 19 CONROY M.M. - ANDERSON R. - CATES K.L.
Complications associated with prophylactic
oral kanamycin in preterm infants.
LANCET 1978 1 n°8064 p.613

- 20 COSTIN B.S. - SINGLETON E.B.
Bowel stenosis as a late complication of
acute necrotizing enterocolitis
Radiology 1978 128 435-438

- 21 DENES J. - GERGELY K. - WOHLMUTH G. -LEB J.
Necrotizing enterocolitis of premature in-
fants
Surgery 1970 68 n°3 558-561

- 22 DRABLOS P.A. - BJORDAL R. - BOLLE R. - BORGNE J
LANGMARK F. - KNUTRUD O.
Necrotizing enterocolitis
Z. Kinderdirch. 1977 22 n°3 260-266

- 23 DUDGEON D.L. - CORAN A.G. - LAUPPE F.A. -
HODGMAN J.E. - ROSENKRANTZ J.G.
Surgical Management of acute necrotizing ente-
rocolitis in infancy.
J. of Ped. Surg. 1973 8 n°5 607-614

- 24 EGAN E.A. - MANTILLA G. - NELSON R.M. - EITZ-
MAN D.V.
A prospective controlled trial of oral kanamycin
in the prevention of neonatal necrotizing
enterocolitis.
J. of Pediatrics 1976 89 467

- 25 EGAN E.A. - NELSON R.M. - MANTILLA G. -
EITZMAN D.V.
Additional experience with routine use of oral
kanamycin prophylaxis for necrotizing entero-
colitis in infants under 1500 grams.
J. of Pediatrics 1977 90 331-332

- 26 EIN S.H. - MARSHALL D.G. - GIRVAN D.
Peritoneal drainage under local anesthesia for
perforations from necrotizing enterocolitis.
J. of Ped. Surg. 1977 12 n°6 963-967

- 27 FRANTZ I.D. - L'HEUREUX Ph. - ENGEL R.R. -
HUNT C.E.
Necrotizing enterocolitis.
The journal of Pediatrics 1975 86 n°2 259-263

- 28 GHNASSIA M.D.
Entérocolite ulcéronécrosante primitive du
nouveau-né. Etude de 30 cas.
Cahiers d'anesthésiologie 1976 24 n°1 87-102

- 29 HEMET J. - FOUIN-FORTUNET H. - FESSARD J. -
DUCASTELLE C. - METAYER J.
Dilatation segmentaire néonatale de l'intestin
grêle. Aspect inhabituel de l'entérocolite
nécrosante ?
Ann. Anat. Pathol. 1979 24 n°2 161-170

- 30 HOWARD F.M. - FLYNN D. - BRADLEY J.M. - NOONE P.
SZAWATKOWSKI M.
Outbreak of necrotizing enterocolitis caused by
clostridium butyricum.
LANCET 1977 2 n°8048 1099-1102

- 31 HUTTER J.J. - HATHAWAY W.E. - WAYNE E.R.
Hematologic abnormalities in severe neonatal
necrotizing enterocolitis.
J. of Ped. 1976 88 1026

- 32 IONESCU G.O. - GAVRILITA N.
Pneumatose intestinale et entérocolite ulcéro-
nécrotique
Ann. Chir. Inf. 1975 16 n°1 63-72

- 33 JUSKIEWENSKI S. - VAYSSE Ph. GHISOLFI J. -
ROLAND M. - SER N. - BACQUE P.
Exérèse, dérivation, nutrition parentérale
exclusive dans le traitement de l'entérocolite
nécrosante du nouveau-né.
Ann. Chir. Inf. 1977 18 n°2 141-148

- 34 KOSLOSKE A.M. - MARTIN L.W.
Surgical complications of neonatal necrotizing
enterocolitis.
Arch. Surg. 1973 107 223-228

- 35 KOSLOSKE A.M. - LILLY J.R.
Paracentesis and lavage for diagnosis of intes-
tinal gangrene in neonatal necrotizing enteroco-
litis.
J. Ped. Surg. 1978 19 315

- 36 KOSLOSKE A.M.
Necrotizing enterocolitis in the neonate
SurG. Gyn. and Obst. 1979 148 259-267

- 37 KOSLOSKE A.M.
Operative techniques for the treatment of neonatal necrotizing enterocolitis.
Surg. Gyn. and Obst. 1979 149 740-744

- 38 KRASNA I.H. - FOX A.H. - SCHNEIDER K.M. - BECKER J.M.
Low molecular weight dextran in the treatment of necrotizing enterocolitis and midgut volvulus in infants.
J. of Ped. Surg. 1973 8 n°5 615-621

- 39 LEONIDAS J.C. - KRASNA I.H. - FOX A.H. - BRODER M.S.
Peritoneal fluid in necrotizing enterocolitis: a radiologic sign of clinical deterioration.
J. of Ped. 1973 82 672

- 40 LEONIDAS J.C. - HALL R.T. - AMOURY R.A.
Critical evaluation of the roentgen signs of neonatal necrotizing enterocolitis.
Ann. Radiol. 1976 19 n°1 123-132

- 41 LISTER J.
Surgical management of neonatal necrotizing enterocolitis.
Journal of the royal society of medicine 1979 72 176-179.

- 42 LLOYD D.A. - CYWES S.
Intestinal stenosis and enterocyst formation as late complication of neonatal necrotizing enterocolitis.
J. of Ped. Surg. 1973 8 n°4 479-486

- 43 MIZRAHI A. - BARLOW O. - BERDON W. - BLANC W.A. - SILVERMANN W.A.
Necrotizing enterocolitis in premature infants.
J. Pediatrics 1965 66 697.

- 44 MOUROT M. - BEAU A. - RAUBER G. - VERT P.
L'entérite ulcéronécrosante du prématuré
Ann. Chir. Inf. 1974 15 n°2 115-134

- 45 O'NEILL J. - STAHLMAN M.T. - MENG H.C.
Necrotizing enterocolitis in the newborn: operative indications.
Ann. Surg. 1975 182 274-279

- 46 O'NEILL J.A. - HOLCOMB G.W.
Surgical experience with neonatal necrotizing enterocolitis.
Ann. Surg. 1979. 189 n°5 612-619

- 47 PALEY R.H. - Mc CARTEN K.M. - CLEVELAND R.H.
Enterocolonic fistula as a late complication of necrotizing enterocolitis.
Am. J. Roetgenology 1979 132 989-990

- 48 PELLERIN D.
Place de la chirurgie dans l'entéropathie vasculaire du nouveau-né.
Arch. Franç. Pédiat. 1978 35 693-696

- 49 PITT J. - BARLOW B. - HEIRD W.C.
Protection experimental necrotizing enterocolitis by maternal milk.
Pediat. Res. 1977 11 906-909

- 50 PONTE C. - REMY J. - DEBEUGNY P. - BONTE C. - LEQUIEN P. - DUQUENNOY L. - BOUCHEZ Th.
Les entérocolites nécrosantes du nouveau-né. Etude clinique et radiologique de 18 observations.
Ann. Pediat. 1974 21 n°4 349-358

- 51 PONTE C. - LEQUIEN P. - DALTROFF G. - DUBOIS G. - MAQUET E.
Entérocolite nécrosante du nouveau-né: commentaires à propos de 64 observations.
Ann. Pediat. 1977 24 N°10 679-685

- 52 ROSSIER A. - SARRUTS - DELPLANQUE J.
L'entérite ulcéronécrotique du prématuré.
Ann. Pediat. 1959 6 1428

- 53 SAINT EXUPERY G. - DAUDET M. - CAMPO PAYSAA -
CAMBEILH - LASSERRE J.
Entérocolites ulcéronécrotiques aiguës primitives
du nourrisson.
Ann. Chir. Inf. 1971 12 n°1 59-70

- 54 SALLE B. - BERTHIER J.C.
Entéropathie aigüe nécrosante du nouveau-né.
Pédiatrie 1979 34 n°5 461-471

- 55 SANN L. - FENANEUCH C. - BETHENOD M.
Entérocolite nécrosante avec intolérance aux
protéines du lait de vache.
Nouv. Presse Méd. 1979 8 4027-4030.

- 56 SANTULLI T.V. - SCHULLINGER J.N. - HEIRD W.C. -
GONGAWARE R.D. - WIGGER J. - BARLOW B. - BLANC W.
BERDON W.E.
Acute necrotizing enterocolitis in infancy: a
review of 64 cases.
Pediatrics 1975 55 n°3 376-386

- 57 SIEGLE R.L. - RABINOWITZ J.G. - KORONES S.R. -
EYAL F.G.
Early diagnosis of necrotizing enterocolitis.
Am. J. Roetgenol. 1976 127 629-632

- 58 SOMMERSCHILD H.C.
Intestinal perforation as a complication to
exchange transfusion through the umbilical vein
in newborns.
Ann. Chir. Inf. 1972 13 n°4 245-249

- 59 SPITZ L. - SARON I.J. - PETTIFOR J.
The surgical management of neonatal necrotizing
enterocolitis.
Surgery 1977 82 n°5 621-624

- 60 STEIN H. - KAVIN J. - FAEHER E.N.
Colonic strictures following nonoperative management of necrotizing enterocolitis.
J. Ped. Surg. 1975 10 n°6 943-947

- 61 STEVENSON J. K. - GRAHAM C.B. - OLIVIER T.K. - GOLDEMBERG Y.E.
Neonatal necrotizing enterocolitis.
Am. J. of Surg. 1969 118 260-273

- 62 TORMA M.J. - DELEMOS R.A. - ROGERS J.R. - DISERENS H.W.
Necrotizing enterocolitis in infants: analysis of forty five consecutive cases.
The american journal of surgery 1973 126 758-761.

- 63 TOULOUKIAN R.J. - POSCH J. - SPENCER R.P.
The pathogenesis of ischemic gastroenterocolitis of the neonate: selective gut mucosal ischemic in asphyxiated neonatal piglet.
J. Pediat. Surg. 1972 7 194.

- 64 VOLMAN J.H. - SMITH W.L. - TSANG R.C.
Necrotizing enterocolitis with recurrent hepatic portal venous gas.
J. of Ped. 1976 88 n°3 486-487

- 65 VOYER M. - VODOVAR M. - CHARLAS J.
Entérocolite ulcéronécrotique: population à **ris-**
que et traitement préventif.
Journées Nationales de Néonatalogie 1977 163

- 66 WAYNE E.R. - BURRINGTON J.D. - HUTTER J.
Neonatal necrotizing enterocolitis: evolution of new principles in management.
Arch. Surg. 1975 110 476

- 67 WEXLER H.A.
The persistant loop sign in neonatal necrotizing enterocolitis. A new indication for surgical intervention?
Radiology 1978 126 201-204.

- 68 WILLI H. (von).
Veber eine Boësartige Enteritis bei säuglingen
ersten trimenous.
Ann. Pediat (Basel) 1944 162 87-112
- 69 WILLIS D.M. - CHABOT J. - RADDE I.C. - CHANCE G.W
Unsuspected hyperosmolarity of oral solutions
contributing to necrotizing enterocolitis in
very low birth weight infants.
Pediatrics 1977 60 535-538.

T A B L E D E S M A T I E R E S

<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>PREMIERE PARTIE</u>	2
- L'ENTEROCOLITE NECROSANTE: ASPECTS ACTUELS	3
Historique	3
Etiologie - Pathogénie	5
Anatomie pathologique	9
Clinique	11
Radiologie	13
Biologie	16
Diagnostic - Pronostic	18
Traitement	20
Résultats - Evolution à distance	23
- ANALYSE DE NOTRE STATISTIQUE	24
- COMMENTAIRES	30
<u>DEUXIEME PARTIE</u>	33
- ANALYSE DE NOS CAS CHIRURGICAUX	34
- DISCUSSION	38
Les indications opératoires	38
L'intervention	42
Les suites post-opératoires	50
<u>CONCLUSION</u>	54
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	56

